

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1931-1932 — N° 300

La Pleuro-Pneumonie Septique des Veaux et les Infections des Nouveau-Nés

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Joseph MONTEL

Né le 14 Septembre 1906, à SAUGUES (Haute-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

**LA PLEURO-PNEUMONIE SEPTIQUE DES VEAUX
ET LES INFECTIONS DES NOUVEAU-NÉS**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545327_0008

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1931-1932 — N° 300

La Pleuro-Pneumonie Septique des Veaux et les Infections des Nouveau-Nés

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Joseph MONTEL

Né le 14 Septembre 1906, à SAUGUES (Haute-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur...... M. V. BALL.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien **Directeur.**
M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. X.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND. JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale. Industrie et contrôle des produits d'origine animale....	TAPERNOUX

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr F. ARLOING, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. CUNY, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. le Dr V. BALL, Directeur de l'Ecole Vétérinaire.
Chevalier de la Légion d'honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort pour la France

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de mon
amour filial.

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR
De la Faculté de Médecine de Lyon

Très respectueusement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY

Pour ses conseils judicieux, sincère
reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BALL

*Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Chevalier de la Légion d'honneur*

Respectueux remerciements.

A TOUS MES MAÎTRES

LA PLEURO-PNEUMONIE SEPTIQUE DES VEAUX ET LES INFECTIONS DES NOUVEAU-NÉS

Avant-Propos

De toutes les maladies qui frappent les animaux dans le cours de leur existence, celles du jeune âge sont assurément les plus importantes; depuis longtemps elles ont préoccupé les auteurs et de nos jours elles font encore l'objet de nombreux travaux. Il s'agit là, en effet, d'une question capitale pour l'accroissement et l'amélioration d'un cheptel qu'elles déciment parfois dans des proportions considérables.

Vivant dans une région agricole où le taux de la mortalité des veaux est très élevée, nous avons jugé utile de puiser notre sujet de thèse dans ce chapitre de la pathologie et c'est ainsi que nous avons été amené à l'étude de la pleuro-pneumonie septique des veaux.

Nous avons été encouragé dans ce travail par notre Maître, le Professeur CUNY, dont les conseils éclairés nous ont été d'un si grand secours.

Nos remerciements vont également au Docteur V. BALL, Professeur d'Anatomie pathologique, qui a bien voulu procéder à l'examen des prélèvements que nous avons faits, en vue de cette étude.

Introduction

La pleuro-pneumonie septique est une affection qui atteint les jeunes animaux dans les jours suivant la naissance; elle attaque le mouton, la chèvre, le porc, mais c'est surtout chez le veau qu'on la rencontre le plus couramment. Elle sévit avec une particulière fréquence dans le département de la Haute-Loire où elle est communément désignée sous le nom de *mal des chorées*, *maladie de la courade*.

L'étude en fut faite pour la première fois, en 1891, par GALTIER, que le Ministre de l'Agriculture avait envoyé en mission pour effectuer des enquêtes sur place. Cet auteur rédigea à l'époque un rapport qui est sur certains points d'une précision parfaite. Néanmoins nous avons jugé utile d'en reprendre l'étude, mais suivant un plan différent; alors que GALTIER décrivit l'affection comme une entité morbide bien définie, il nous a paru bon d'en refaire une étude non plus isolée, mais dans le cadre des infections des nouveau-nés dont elle n'est qu'une variété clinique.

Cette conception de notre travail vient de ce que depuis la description de la maladie aucune donnée nouvelle n'est venue s'ajouter à celles de GALTIER;

bien au contraire certaines affirmations de l'auteur semblent aujourd'hui bien moins fondées, et en tout cas le chapitre des infections des nouveau-nés a été l'objet dans ces dernières années de nombreuses recherches notamment en ce qui concerne l'étiologie et le traitement et c'est en partant de ces considérations que nous avons abordé l'étude de cette affection.

Historique

Les maladies des jeunes animaux sont connues depuis fort longtemps et les auteurs anciens en décrivent plusieurs séparément sans jamais voir entre elles aucune relation. Hormis les cas d'infection ombilicale, ils étudiaient la diarrhée des veaux et des poulains, la dysenterie des nouveau-nés, la broncho-pneumonie et pleuro-pneumonie enzootique, l'arthrite des jeunes et ils invoquaient pour chacune d'elles différents facteurs étiologiques dont les plus fréquents étaient la nourriture des mères, l'alimentation abondante ou parcimonieuse, l'état morbide antérieur, l'hérédité, l'accouchement prématuré.

POLNAY, en 1779, invoquait comme cause des erreurs de diététique, surtout la mauvaise composition du lait et par suite la mauvaise alimentation de la mère.

En 1783 l'indigestion laiteuse est signalée par TOGGIA.

ROUP en 1825, BERNARD en 1828 et STRAUSS en 1831, étudient la polyarthrite des jeunes.

Un an après STRAUSS, LECOQ faisant l'autopsie d'un poulain normand atteint de « forbéture » constate

l'inflammation de la veine ombilicale remplie de pus sur une longue distance et dans certains cas il note des abcès hépatiques, pulmonaires et ganglionnaires, mais sans jamais voir les relations de ces lésions générales avec celles de l'ombilic. Il incrimine le changement de régime de la mère en fin de gestation.

En 1839 GELLÉ, dans son Dictionnaire, décrivant la diarrhée des veaux en donne comme étiologie la privation du colostrum ou les qualités âcres et spéciales du lait des mères soumises à des travaux excessifs ou ayant absorbé des plantes aquatiques telles que l'ail, la renoncule; il incrimine également l'humidité et la malpropreté des étables car, dit-il, elle est moins fréquente dans les étables bien tenues et pendant les temps secs.

Quelques années plus tard, en 1844, DELAFOND étudiant les moyens de prévenir les veaux contre la maladie déconseille pour la nourriture des mères l'emploi de l'avoine et de l'orge en grains dont « l'écorce renferme un principe résinoïde qui rend le lait gras et âcre et qui occasionne des accidents chez les veaux ». Il ajoute à ces causes l'hérédité et les refroidissements.

HURTREL D'ARBOVAL, dans son Dictionnaire de 1874, attribue les maladies des veaux à des leucocytes agglomérés se trouvant dans le lait et qui, dit-il, pourraient bien n'être que des spores de quelque myco-derme. Ces corpuscules granuleux blancs se formeraient dans les états maladifs de la mère lors de frayeur ou simplement par piqûres des mouches ou des taons.

OBICH en 1865, puis ROLOFF incriminent la pénétration dans l'organisme de matières virulentes ren-

fermées dans les excréments de veaux à diarrhée. Dès ce moment le problème était posé sur son véritable terrain.

En 1875, BOLLINGER décrivant l'arthrite des poulains à Munich conclut que l'omphalo-phlébite est le point de départ d'une pyhémie métastatique dans tout l'organisme (articulations, poumon, plèvre, muscles, œil). Puis, en 1876, FRANCK établit la nature contagieuse de la maladie et l'attribue à un miasme répandu dans le sol des étables et il écrit que les maladies qui frappent les jeunes animaux sont des maladies infectieuses au même titre que la peste bovine.

GUTTMAN à son tour en 1884 incrimine les miasmes mais échoue dans la transmission expérimentale de la maladie en faisant ingérer des excréments de malades.

Un an plus tard ROTELMAN constate la transmission de la diarrhée du veau à l'agneau et PERRONCITO isole dans le sang des malades des microcoques pathogènes pour le cobaye.

En 1886 CHASSAING recherche si, à côté des formes microbiennes de la maladie, il n'existerait pas des affections articulaires dues à une mauvaise qualité du lait.

En 1889, POELS étudie une forme combinée de troubles intestinaux et pulmonaires qualifiant ces derniers de pleuro-pneumonie septique et TATRAY en 1890; PFEIFFER en 1891, précisent quelques conditions de l'infection.

C'est vers cette époque, en 1891, que GALTIER fut envoyé par le Ministre de l'Agriculture en mission

dans le département de la Haute-Loire pour y étudier la « maladie qui décime l'élevage des veaux » et qu'il décrivit le mal de la courade.

A la même époque DALE étudie en Belgique la septicémie des veaux et DIECKERHOFF pense que la diarrhée des veaux est causée par un parasite se trouvant dans les étables et pouvant s'introduire accidentellement dans le corps des nouveau-nés.

Dès ce moment, la contagiosité de la maladie est bien établie et JENSEN en 1892 aboutit à la découverte d'un microbe voisin du coli bacille et il reproduit expérimentalement la maladie.

GALTIER continuant ses recherches trouve dans les lésions des veaux morts un virus qu'il croit spécifique; il indique les modes de contagion en même temps qu'il tente la transmission expérimentale; il prépare même un sérum qui immunisait seulement les animaux de laboratoire, la méthode de préservation pour le veau devant être essayée l'année suivante. Malgré toutes nos recherches nous n'avons trouvé aucune trace de la suite de ces expériences; ce qui nous incite à croire que les résultats escomptés par l'auteur n'ont pas été obtenus.

Après GALTIER, TURNER en 1894 isole un microbe dont les cultures produisent à la fois de l'avortement chez les mères et de l'arthrite chez les poulains.

En 1899, POELS découvre sept agents dans la diarrhée des veaux et pour la pleuro-pneumonie septique il trouve le bacillus vituli septicus.

NOCARD en 1901 se rend en Irlande pour y étudier la diarrhée des veaux qui se présente sous deux for-

mes: une diarrhée à évolution aiguë (white scour) et une forme pulmonaire à évolution chronique (lung disease). Elles proviennent, dit-il, d'une infection par la voie ombilicale due à une *Pasteurella*, la deuxième forme n'étant qu'une complication de la première. Avec LECLAINCHE il décrit comme maladies spécifiques la pleuro-pneumonie septique, la white scour, la diarrhée des veaux de JENSEN et la septicémie de THOMASSEN attribuée à un paratyphique B. A côté ils décrivent les infections de l'ombilic et les arthrites.

Mais en 1903 MOUSSU reprenant les idées des anciens auteurs, cherche à prouver qu'à côté des arthrites microbiennes il existe des arthrites toxiques dues à la mauvaise qualité du lait, et à la même époque MAC FADYEAN, de Londres, s'élève contre les affirmations de NOCARD concernant la *Pasteurella*.

En 1908 CARRÉ montre le rôle de la toxine du bacille de PREISZ.

En 1913 DASSONVILLE et RIVIÈRE puis MAC FADYEAN et EDWARDS trouvent dans les milieux où sévit l'avortement épizootique un microbe particulier qu'ils rapprochent de l'agent étudié par POLAKOW dans la polyarthrite des poulains.

En 1922 CARPENTER signale dans la maladie des veaux un streptocoque du groupe viridans.

En 1927 CARRÉ étudie l'action de *Bacillus pyogenes ovis* chez l'agneau.

A l'heure actuelle de nombreuses recherches sont encore faites dans divers pays et la question est d'une telle actualité qu'elle fut l'objet d'un rapport au Congrès international de Médecine Vétérinaire de Londres de 1930.

En résumé, de cet historique il ressort, que deux facteurs de l'étiologie sont maintenant établis d'indiscutable façon; ce sont: le jeune âge et l'infection. De plus, il n'y a pas lieu, nous semble-t-il, de séparer les divers états pathologiques rencontrés. Outre l'étiologie qui est identique, la clinique nous montre bien souvent les diverses formes se succédant; la septicémie coudoie la diarrhée qui coexiste ou alterne avec les manifestations pulmonaires ou articulaires. Notre opinion est donc que les diverses localisations rencontrées ne doivent être considérées que comme des cas particuliers et prendre place dans le cadre général étudié sous le nom d'infections des nouveau-nés.

Etiologie

Etant donné la complexité de l'étiologie, nous en diviserons l'étude en trois parties. Nous verrons en premier lieu les causes prédisposantes que nous diviserons en essentielles et en contingentes, ensuite les causes occasionnelles et enfin les causes déterminantes.

A. — CAUSES PREDISPOSANTES.

Elles sont essentielles ou contingentes.

1) CAUSES ESSENTIELLES:

Ce sont celles qui ont trait au jeune âge de l'animal, à l'état de son organisme et à la plaie ombilicale.

Jeune âge. — Quand le jeune animal vient au monde, son organisme est aseptique, mais le nouveau-né va se trouver dès la rupture de l'amnios aux prises avec des microbes toujours nombreux et d'autant plus dangereux que sa résistance est bien souvent diminuée par une intoxication ou une maladie de la mère. Non seulement le jeune être est surpris par le contact du milieu extérieur dans lequel il ne trouve pas la protection ni la chaleur qui le maintenaient jusque-là dans des

conditions de vie si régulières et si parfaites, mais il offre aux germes dont il est entouré des portes d'entrée multiples et faciles.

Etat de son organisme. — L'organisme du jeune est neuf et en cela il diffère de celui de l'adulte: d'abord la sudation, cet émonctoire antitoxique et défensif, fait défaut aux premiers jours de la vie pour ne s'établir que vers la deuxième semaine, privant l'organisme d'un moyen de défense mécanique et chimique puissant. En outre cette fonction irrégulière et imparfaite entraîne des troubles de la thermogénèse, perturbe les échanges et favorise les conditions de développement des bactéries.

Du côté de l'intestin il existe des conditions non moins défectueuses. Alors que chez les animaux plus âgés le mucus qui recouvre la surface de l'intestin constitue un rempart s'opposant à la pénétration des germes et qui de plus par ses propriétés microbicides, contribue à leur destruction on constate, au contraire, chez le jeune et particulièrement dans la dernière partie de l'iléon que la mucine est rare et douée d'un pouvoir moins actif.

Si l'on ajoute encore que chez les nouveau-nés les diastases, comme la pepsine et la trypsine qui combattent et atténuent les toxines microbiennes, se trouvent moins complexes et moins abondantes, et que le rayonnement relativement plus considérable du jeune sujet amène une perte de chaleur qui exagère la désassimilation, on comprendra qu'il se produise un surmenage cellulaire important causant un amoindrissement

de la résistance d'où cet aspect de gravité que prennent d'emblée les infections chez les jeunes.

Plaie ombilicale. — La présence de cette plaie est particulièrement importante. BOLLINGER a précisé les conditions particulièrement favorables de l'infection par cette voie; une plaie fraîchement ouverte dans une litière souillée, des caillots putréfiés dans des vaisseaux liés entre eux par la gelée de Wharton, excellent milieu de culture, et ce terrain supérieur d'ensemencement se rétractant jusqu'à rentrer dans la cavité abdominale dont les abords jouissent d'une température d'étuve. L'infection peut alors se généraliser d'emblée par le sang, ou bien par la veine cave remonter jusqu'au foie.

2) CAUSES CONTINGENTES:

Elles sont nombreuses et à l'inverse des précédentes il ne dépend que de l'homme de les réduire au minimum.

Hygiène. — La mauvaise hygiène des étables est évidemment un facteur étiologique considérable dans l'apparition de la maladie des jeunes. Déjà en 1839 GELLÉ avait remarqué que la maladie était moins fréquente dans les étables bien tenues. Nous ne voulons point décrire les étables que GALTIER avait alors trouvées dans un état déplorable sinon pour constater que, depuis cette époque, les améliorations n'ont pas toujours été bien satisfaisantes. Ces étables basses, étroites et obscures réalisant le parfait milieu pour la culture et la conservation des germes. L'air y est souillé par la présence des excréments des animaux dans un

coin du local; le fumier entassé là chaque jour fermente rapidement et répand dans l'atmosphère des gaz fétides. Ces étables ne possèdent jamais de grandes ouvertures et parfois même seule la porte d'entrée existe, ce qui fait que l'aération y est sinon inexistante, du moins notablement insuffisante particulièrement pendant les périodes rigoureuses de l'hiver où les propriétaires ont bien soin de ne pas trop ouvrir les portes, de peur, disent-ils, que leurs animaux ne prennent froid. Cette manière de procéder est une erreur de leur part car les animaux se trouvent dans une atmosphère confinée et chaude qui contraste beaucoup trop avec la température extérieure, les animaux passent ainsi sans transition de l'une à l'autre.

Enfin l'insuffisance d'ouvertures entraîne l'absence à peu près complète de lumière. Or nous savons que, d'une part, la lumière est un grand antiseptique et que, d'autre part, l'obscurité favorise la conservation des germes. A cela il faut ajouter l'absence de toute désinfection dans les étables mal pavées, aux murs anfractueux et aux plafonds tapissés de toiles d'araignées. On juge par là de la part considérable que le manque d'hygiène peut apporter dans l'apparition et surtout l'entretien des maladies à l'état endémique. Pourtant, et pour être complet, nous ajouterons que le manque d'hygiène n'est pas une question strictement essentielle. Des enquêtes que nous avons pu faire, il ressort que la maladie existe dans des étables récemment construites et tenues dans les meilleures conditions de propreté. Aussi est-ce là un point que ne manquent pas de faire remarquer les propriétaires quand

on leur conseille un peu d'hygiène; ils croient triompher en citant telle étable qui est neuve et qui pourtant n'est pas indemne de la mortalité des jeunes. Néanmoins nous pouvons conclure que cette mortalité y est bien moins fréquente qu'autre part et qu'en tout cas rien ne nous prouve qu'elle ne le serait pas davantage avec des étables mal tenues. Il faut d'ailleurs remarquer que si les locaux sont neufs, il n'en est pas de même du matériel qui provient des anciennes fermes et qui par suite a pu apporter des souillures. Les animaux eux-mêmes sont souvent des porteurs de germes.

Alimentation. — A côté de l'hygiène qui est et reste malgré tout une question capitale, il peut exister des causes tenant à l'alimentation. Une alimentation trop riche de la mère a été incriminée dans l'apparition des arthrites des jeunes. « Il se formerait, dit le Professeur MOUSSU, des fermentations anormales et la formation de produits toxiques au niveau de l'intestin. Par une action élective particulière ces produits amènent de l'irritation des synoviales et des arthrites toxiques ». Ce serait là l'étiologie des arthrites toxiques des jeunes animaux.

Colostrum. — Mais dans l'étude de l'alimentation, il ne faut pas négliger le colostrum dont le rôle n'est pas minime dans la préservation des jeunes. Lors d'un voyage d'études, nous avons eu l'occasion de visiter, aux environs de Genève, une vacherie de soixante-dix bêtes où la mortalité des jeunes était de 90 % dans les trois jours suivant la naissance; les veaux ne recevaient pas de colostrum mais étaient nourris dès la

naissance avec du lait ordinaire. Or on sait aujourd'hui que le colostrum n'a pas seulement pour effet de chasser le méconium de l'intestin, il joue de plus un véritable rôle spécifique par la transmission des propriétés immunisantes de la mère au jeune. Mais dans nos régions c'est là un facteur qui ne joue guère, le colostrum étant régulièrement administré après la naissance.

Vitamines. — Depuis quelques années et, avec raison nous semble-t-il, on tend à faire jouer un rôle à l'absence de vitamines dans l'étiologie de la maladie des jeunes. Si les grands ruminants sont peu sensibles à la carence alimentaire, leurs réservoirs gastriques constituant une source de vitamines en raison de leur contenu à flore microbienne si riche et si variée la teneur du lait en vitamines dépend cependant très étroitement de l'alimentation de la femelle. « Avec un régime carencé le lait s'appauvrit en vitamines, inversement le pouvoir antiscorbutique du lait de pâturage est bien supérieur à celui du lait de régime sec. La qualité du beurre varie dans le même sens que celle du lait dont il est issu: le beurre provenant du lait d'hiver est très pauvre en facteur A et s'enrichit rapidement dès la mise au pâturage, le beurre de juin est à ce point de vue meilleur que celui de mars. Enfin des expériences poursuivies ont montré que la valeur antiscorbutique du lait décroît assez lentement au cours des quatre mois de régime sec (l'addition de betterave n'améliore pas sensiblement cette valeur antiscorbutique; tandis que l'enrichissement consécutif à la mise au pâturage se manifeste très rapidement. » (Professeur DECHAMBRE.)

Outre leur action dans le métabolisme de l'organisme sain, les vitamines jouent un rôle important dans la genèse et la marche des maladies infectieuses. « Nous avons aujourd'hui des preuves certaines que le manque de vitamines diminue la force de résistance à l'égard des maladies infectieuses et qu'il en retarde la guérison. » (FREI.)

De son côté, SCHMOTZER a observé dernièrement le cas suivant: dans une grande porcherie, après le sevrage, il mourrait deux ou trois porcelets par jour. Soupçonnant une avitaminose, on ajouta régulièrement à la nourriture une préparation, renfermant la vitamine D. La cause primitive des accidents aurait été un trouble de la nutrition par défaut de vitamine D entraînant une invasion paratyphique par diminution de la résistance chez des animaux mal nourris.

Cette question des vitamines n'est évidemment pas primordiale, mais elle n'en mérite pas moins de retenir notre attention au double point de vue de l'hygiène et de l'alimentation. Comme nous l'avons vu précédemment, les animaux de notre région passent toute la période de la saison froide dans des étables mal conditionnées où la lumière n'entre que par de petites ouvertures, ce qui exclut toute radiation ultra-violette solaire; et enfin, ainsi que nous l'avons déjà dit, le régime d'hiver est un régime fortement carencé, d'où état déficitaire de la mère d'une part et du jeune d'autre part vers la fin de l'hiver, à la période où précisément la mortalité est si élevée.

B. — CAUSES OCCASIONNELLES

Dans ce groupe étiologique, on fait entrer l'action des traumatismes, du froid, de l'humidité, etc... Pour ce qui est des traumatismes, METTAM a montré que la castration chez le veau était capable de réveiller le microbisme latent. Il en est de même de l'ingestion de lait altéré dans les cas de mammites ou lors d'accident. JENSEN a montré que l'action irritante de médicaments (cinq grammes de créoline par exemple ou soixante-quinze centigrammes de trichlorure d'iode) pouvait provoquer l'apparition de diarrhée.

Mais, de toutes ces causes il faut surtout retenir le froid et l'humidité; on remarque en effet une recrudescence de gravité et de mortalité dans les années froides et humides.

C. — CAUSE DETERMINANTE

C'est sans aucun doute l'infection, mais l'étude en est très complexe du fait de la diversité des germes incriminés. Aussi pour simplifier cet exposé, nous nous occuperons presque exclusivement de la flore microbienne rencontrée chez le veau.

Quand GALTIER étudia le mal de la courade, il découvrit dans les lésions et les exsudats des veaux morts un germe qu'il dénomma *le pneumo bacillus septicus* et que POELS décrivit également en Hollande sous le nom de *bacillus vituli septicus*. Ces deux auteurs seraient arrivés à reproduire la maladie.

En 1925 HARRY et SCHVROP ont étudié la biologie

du bacillus vitulis septicus et de même que GALTIER ils ont préparé un sérum qui immunise le cobaye et le lapin, mais qui est sans aucune action sur le veau. La cause de cet échec, disent HARRY et SCHVROP vient de ce qu'il existe des variétés microbiennes dans l'espèce vituli septicus et seul un sérum polyvalent pourrait donner un résultat.

De son côté POELS a rencontré bien d'autres germes. Ayant autopsié 141 cadavres de veaux morts, il a trouvé isolés ou associés à deux ou à trois, sept microbes pathogènes à savoir *le coli-bacille*, *le pseudo coli-bacille*, *le streptocoque*, *le protéibacille*, *le bacille pyocyanique*, *la bactérie ovoïde de la septicémie hémorragique*, *le bacille de la polyarthrite*.

NOCARD, étudiant la white scour et la lung disease en Islande, démontre qu'elles proviennent d'une seule et même infection de nature pasteurellique. « *La pasteurella*, dit-il, peut tuer le sujet en quelques heures, mais le plus souvent le veau résiste à l'infection originelle, et l'organisme privé de ses moyens de défense par l'action paralysante des toxines de la pasteurella devient la proie d'infections secondaires multiples précédant de l'intestin ou du poumon d'où les formes variées. »

LESAGE et DELMER retrouvent également la pasteurella dans la diarrhée des veaux. Mais en fait, dit JENSEN, la pasteurella est un hôte normal et banal de la bouche et des voies digestives dont le rôle ne doit être que secondaire. C'est ainsi qu'un veau peut impunément recevoir par ingestion jusqu'à 1/2 et 1 centimètre cube de culture et les injections sous-cutanées ou

intra-veineuses de ces cultures ont des effets inconstants. Ces auteurs trouvent également à côté des coli et des paracoli qui reproduisent l'affection.

MAC FADYEAN de son côté s'est élevé contre les conclusions de NOCARD et de LESAGE et DELMER quant à l'infection pasteurellique en se basant sur les arguments suivants : rareté de la pasteurella dans le sang des malades ayant succombé à l'infection; inefficacité de l'ingestion des cultures de pasteurella pour reproduire la maladie, inefficacité du sérum antipasteurellique et, au contraire, efficacité du sérum anti-coli. Aussi, pour BALDREY, la pasteurella serait un agent secondaire qui se multiplierait dans l'organisme grâce à l'action déprimante des autres agents ; tandis que pour NOCARD la pasteurella serait, au contraire, un agent primaire et rapide dont l'action sidérante permet aux autres microbes de s'implanter.

Mais la pasteurella, n'est pas le seul germe incriminé. *Le coli-bacille* ou *bacterium coli* isolé par ESCHERICH des matières fécales du nouveau-né et retrouvé dans l'intestin de l'homme et des animaux fut souvent mis à jour dans la diarrhée des veaux.

D'abord considéré comme simplement saprophyte, on lui attribua par la suite un rôle pathogène exagéré. Il est répandu partout dans le milieu extérieur, dans l'eau et dans le sol. Il existe à la surface de la peau et des muqueuses et se trouve dans toute l'étendue du tube digestif. Il passe très rapidement dans le sang après la mort. Néanmoins si la preuve de sa spécificité ou même de son intervention comme agent pathogène n'est pas très exactement faite, il est quand même à

peu près sûr que sous certaines influences ce saprophyte devient virulent particulièrement dans les états fébriles et dans beaucoup d'infections intestinales. Il faut d'ailleurs remarquer, et ceci est vrai pour le coli aussi bien que pour la pasteurella, que ces germes saprophytes qui ont pu créer des états morbides peuvent à la suite d'un ou plusieurs passages *in vivo* acquérir une certaine spécificité et produire, par le fait de l'augmentation de leur virulence qui en résulte, des infections en série.

JENSEN aurait reproduit la diarrhée des veaux par ingestion de matières fécales et de cultures pures de *B. coli* issues des déjections tandis que LESAGE et DELMER auraient échoué. Mais en inoculant un lapin avec le sang d'un veau à l'agonie, ils trouvèrent le *coco bacille* qui était masqué par le coli bacille. Ils le cultivèrent et constatèrent que les cultures ne passaient pas au filtre. Néanmoins en inoculant le filtrat, ils obtinrent des résultats positifs dix fois sur vingt dont un avec mort dans les quatre ou cinq jours. Aussi les auteurs se demandèrent-ils si dans l'organisme le *coco bacille* ne présente pas à un certain moment de son évolution la propriété de passer au filtre.

Enfin COMINOTTI a décrit en Italie une colibacillose caractérisée par une entérite catarrhale avec diarrhée profuse accompagnée de septicémie et localisations sur les poumons, tandis que THOMASSEN a observé le *bacillus entéritidis* dans une « nouvelle septicémie » apparaissant sur des jeunes veaux de trois à six semaines et provoquant de la diarrhée avec de la pneumonie.

Les paratyphiques ont été rencontrés également. On

les trouve dans la nature comme saprophytes de même que sur les animaux sains et malades. Tandis que KUTSCHER et MINICKE ne croient pas possible l'infection du veau par le *paratyphique B*. SCHMITT au contraire l'admet et constate que quelques paratyphiques B d'origine humaine sont pathogènes pour le veau âgé de quelques semaines.

Dans les infections ombilicales, la flore microbienne est encore plus variée; on y trouve le *streptocoque*, le *staphylocoque*, le *bacille pyogène*, le *bacille de Preisz-Nocard*, etc...

Enfin pour terminer cette énumération, signalons la tendance actuelle au rapprochement des maladies de l'appareil génito urinaire et de l'avortement contagieux avec les maladies des nouveau-nés. Le Professeur VALLÉE reconnaît que: « l'infection par *Brucella abortus* se traduit non seulement par des avortements mais aussi par de la stérilité, des accidents de non délivrance, une mortalité spéciale chez les nouveau-nés, des arthrites, etc... »

Par contre, Th. SMITH qui a longuement étudié ces questions dans l'espèce bovine, ne voit aucune relation entre les manifestations cliniques des jeunes et l'avortement épizootique et nous savons, d'autre part, que le *bacille de Bang* agent habituel de l'avortement en France, ne trouve pas, chez le veau, un milieu de culture qui lui soit favorable. Mais, ainsi que le reconnaît Th. SMITH, les lésions placentaires de *bacillus abortus* fournissent aux bactéries septiques, *b. pyogènes*, *b. necrophorus*, *streptocoque*, *staphylocoque*, etc... l'occasion et le moyen de pénétrer et de se mul-

tiplier dans les débris et exsudats confinés dans l'espace utéro-chorionique. Ces germes envahissent les artères et les veines ombilicales puis les articulations et le tube digestif du fœtus avant son expulsion ou bien infectent le cordon pendant l'accouchement.

Quoique le *bacillus abortus* soit à l'origine de certaines pneumonies constatées dès la naissance, son rôle nous semble plutôt secondaire, mais la diminution de la résistance organique qu'il crée chez les veaux naissant à terme de vaches infectées a une influence néfaste, et la mortinatalité est plus élevée dans les étables infectées que dans les autres. Enfin notons en passant que la relation est plus étroite dans l'espèce chevaline où les microbes de l'avortement contagieux jouent un rôle plus actif; DASSONVILLE et RIVIÈRE ont constaté la coexistence de l'avortement chez vingt juments et de l'arthrite chez quinze poulains, d'où l'idée d'un rapport de causalité entre les deux affections.

Comme on vient de le voir par cette énumération le nombre de germes incriminés dans l'étiologie des infections des jeunes veaux est assez élevée. C'est que presque tous les auteurs ont isolé un microbe différent si bien que l'on est arrivé à se demander si les germes décrits jusqu'à présent sont bien la cause de toutes ces affections; et nous sommes ainsi amené à mentionner l'hypothèse d'un *ultra virus* déjà formulée par certains auteurs qui sont arrivés insensiblement à comparer ces affections avec la maladie des jeunes chiens occasionnée par un virus filtrant et présentant toutes les formes cliniques rencontrées chez le veau. Dans ce cas, les germes incriminés ne seraient-ils pas tout sim-

plement des microbes de sortie. Comme nous l'avons vu, LESAGE et DELMER ont bien obtenu des résultats positifs dans 50 % des cas avec du filtrat provenant de la diarrhée ou du mucus nasal et trachéal des veaux ayant succombé. Nous savons d'autre part que les germes dits de sortie proviennent non de la profondeur des organes mais de la surface des muqueuses où ils végètent sans causer aucun trouble apparent, *pasteurella*, *salmonella* dans la peste porcine. Chez le cobaye, les injections de cultures vivantes ou mortes, les plus diverses font sortir le pneumocoque et la *pasteurella*; chez la souris, ce sont dans les mêmes conditions le staphylocoque et surtout le paratyphique B.

Mais cette hypothèse d'un ultra virus, si séduisante qu'elle soit, ne nous semble pas la plus probable. Le problème de l'étiologie de la maladie des nouveau-nés apparaît des plus complexes. Dans l'impossibilité d'une conclusion précise, notre opinion est que nous devons porter notre attention sur les causes prédisposantes qui, soit intrinsèques, soit extrinsèques sont nombreuses et suffisantes pour mettre les jeunes animaux dans un état d'anergie tel qu'ils ne puissent résister aux infections.

Quant à la cause déterminante, étant donné d'une part le grand nombre de germes rencontrés, et d'autre part le fait que ce sont là des germes ordinaires du sol, nous sommes porté à croire qu'il n'y aurait dans ces affections aucun agent spécifique, mais qu'on aurait affaire simplement à des germes banaux qui ne manifesteraient leurs qualités pathogènes que dans les

cas de sujets exposés à des influences défavorables ou lorsque ces agents pullulent en grand nombre. On expliquerait ainsi ces enzooties qui règnent dans certaines étables alors que les étables voisines ne sont point touchées.

Pathogénie

Nous venons de voir que ce sont les microbes qui déterminent la maladie. Il nous reste à en étudier le mode de pénétration.

L'introduction des microbes dans l'organisme peut se faire par différentes voies et l'époque de l'invasion microbienne peut elle-même être assez variable. Cette dernière survient en général dans les premières semaines de la vie, mais parfois on a constaté que des veaux étaient malades dès la naissance, d'où la possibilité d'une infection antérieure et nous sommes ainsi amené à envisager rapidement l'infection prénatale et l'infection pendant l'accouchement avant d'aborder l'étude de l'infection post-natale qui est, en fait, la seule importante.

A. — INFECTION PRENATALE

L'infection du germe n'est qu'une exception, mais elle a été constatée néanmoins dans l'espèce humaine et chez nos animaux. L'infection du germe mâle n'a jamais été démontrée. L'infection du germe femelle est possible lors de lésions tuberculeuses de l'ovaire.

L'infection du fœtus, de connaissance récente, mérite plus d'attention. Cette contamination intra-utérine repose sur des faits indiscutables. C'est ainsi que des jeunes sont malades dès la naissance, d'autres viennent au monde recouverts de méconium d'allure diarrhéique. Une autre preuve enfin nous est fournie par la coexistence des mêmes agents microbiens dans l'organisme de la mère et dans celui du fœtus; KITT injecte à une femelle pleine 3 centimètres cubes de culture de coli bacilles dans la jugulaire; huit jours après la femelle accouche et le veau meurt cinq jours après la naissance en présentant dans le sang une culture de coli bacilles. Cependant cette expérience n'est pas admise comme péremptoire par certains auteurs qui s'étonnent que la gestation puisse se produire avec un fœtus infecté. Mais, d'autre part, FORSEL étudiant les articulations malades d'un poulain mort trouve le même agent dans les voies génitales de la mère. Il faut donc conclure que l'infection de la jument fut la cause de l'arthrite du poulain.

Le passage des microbes de la mère au fœtus à travers le filtre placentaire fut longtemps considéré comme impossible. Or des expériences et faits nombreux ont montré que non seulement les microbes, mais aussi des parasites peuvent passer de la mère au fœtus; c'est le cas pour la theilériose bovine et la nuttaliöse équine.

Les toxines jouissent de la même propriété que les microbes et les parasites.

Enfin les succès thérapeutiques obtenus dans l'immunité des mères par MAC FADYEAN et SHEATER chez

la jument, par VON SANDE chez la vache sont une preuve indirecte de l'infection in utero en même temps que de l'hérédité transplacentaire.

B. — INFECTION NATALE

C'est celle qui se réalise à la naissance c'est-à-dire pendant le passage du jeune dans le conduit vulvo-vaginal.

L'infection aurait lieu par le cordon tiraillé ou par la voie digestive. Les germes proviendraient de l'antré vulvo-vaginal toujours riche en bactéries, ou bien ils seraient apportés par les manœuvres obstétricales.

Toutefois ce mode d'infection doit être assez rare, le nouveau-né étant protégé par les enveloppes et les eaux fœtales dans les conditions normales.

C. — INFECTION POST-NATALE

C'est la plus importante et à coup sûr la plus fréquente. Plusieurs voies interviennent.

Voie respiratoire. — Nous étudierons de suite ce mode de pénétration parce que c'est celui que GALTIER incriminait presque exclusivement dans son étude sur le mal de la courade. D'après cet auteur les microbes se trouveraient disséminés dans les fourrages et les litières des fermes où sévit l'affection; ils seraient introduits dans l'organisme par inhalation des poussières provenant de ces fourrages et de ces litières. GALTIER aurait ainsi transmis expérimentalement l'affection et il résulte de ses expériences que l'infection

par la voie digestive est très rare alors que l'infection par la voie respiratoire réussirait à tout coup. Pour le démontrer il fait macérer vingt-quatre heures dans l'eau du foin pris dans les fermes où sévit l'affection et il injecte à deux reprises dans la trachée des animaux dix centimètres cubes du filtrat.

Les expériences de GALTIER nous semblent aujourd'hui moins probantes, nous ne nous rendons pas bien compte de toutes les variétés de germes qui pouvaient ainsi se trouver dans les fourrages mis en macération. De plus des injections de 10 centimètres cubes d'eau dans la trachée peuvent être considérées comme une cause déprimante qui n'existe pas dans les conditions normales de l'infection.

En tout cas, cette voie nous apparaît comme infiniment moins importante et nous croyons au contraire qu'elle est sinon exceptionnelle du moins tout à fait secondaire.

Voie ombilicale. — L'infection par le cordon ombilical est par contre très fréquente. Dès 1869 BOLLINGER, le premier, a mis en évidence toute l'importance des infections ombilicales. A la naissance le cordon se rompt et très souvent le propriétaire n'y touche pas si bien que parfois il est coupé de façon telle qu'il dépasse l'ombilic de 5 à 10 centimètres. Il peut alors s'enflammer par manque de soins hygiéniques, mais cette inflammation n'est pas nécessaire pour permettre à l'infection de se produire: le cordon est une large voie d'accès, et les microbes peuvent emprunter soit l'artère ou la veine ombilicale, soit encore l'ouraque ou les lymphatiques pour aller coloniser dans une

région lointaine de l'organisme. Cette infection est d'autant plus facilitée que, par sa situation, le cordon placé à la partie inférieure de l'abdomen se trouve à la portée de toutes les souillures des litières sur lesquelles le jeune sujet reste souvent et longuement étendu.

Les microbes peuvent rester localisés à l'ombilic et y cultiver. La gelée de WHARTON et la gaine amniotique forment un excellent milieu de culture; il en est de même pour le caillot de thrombose qui est très putrifiable. Il arrive ainsi fréquemment que le cordon s'est rompu en un point très rapproché de la paroi abdominale et alors les tissus du moignon se rétractent et tendent à rentrer dans la cavité abdominale où règne une température favorisant le développement microbien.

On rencontre d'ailleurs souvent dans nos régions des veaux présentant une tuméfaction au niveau de l'ombilic. Cette tuméfaction, que les éleveurs appellent communément « les avits », n'est autre chose qu'un abcès provoqué par une infection ombilicale et qui parfois remonte jusqu'au foie auquel il adhère par un cordon résistant.

Il s'agit donc bien là d'une voie courante de pénétration d'ailleurs bien démontrée expérimentalement par LESAGE, DELMER et MOUSSU qui ont provoqué l'infection par application, sur l'ombilic non cicatrisé, d'un pansement imbibé de cultures de *Pasteurella*. Mais ce n'est pas l'unique voie, car, si le pansement ombilical préconisé par le Professeur NOCARD contre l'infection a fait baisser la mortalité, elle ne l'a pas fait disparaître dans tous les cas.

Voie digestive. — L'influence du lait dans l'apparition de la maladie des nouveau-nés était déjà admise par les anciens auteurs.

JENSEN et POELS ont obtenu la diarrhée chez les veaux par ingestion de lait souillé par les déjections intestinales des malades. Or ce fait est très important : dans les étables, la litière est fréquemment souillée par un délivre ou un fœtus infecté et c'est ainsi que la maladie peut survenir chez des veaux qui têtent à des trayons malpropres ou lèchent leur litière, les murs souillés ou simplement leurs voisins malades... L'action des microbes pathogènes est alors favorisée par l'absence des microbes à action antagoniste, elle est augmentée par des passages successifs sur des animaux très jeunes. Ainsi s'exalte la virulence et s'entretiennent pendant des mois ou des années des épidémies graves.

Dans son étude sur le mal de la courade, GALTIER considérait la voie digestive comme une voie d'infection tout à fait exceptionnelle. Il n'en est plus de même aujourd'hui où on lui attache, au contraire, une grosse importance. Nous savons très bien que certains germes peuvent franchir la barrière intestinale et aller localiser dans certaines régions du corps. N'en est-il pas de même pour le colostrum dont les anticorps sont absorbés au niveau de l'intestin et se répartissent dans le torrent circulatoire. Les germes passeraient donc dans le sang soit directement par les capillaires de la muqueuse mal protégée, soit par la voie détournée des ganglions lymphatiques du mésentère, ce passage étant favorisé par toutes les causes diminuant la résistance de l'organisme du jeune.

Etude clinique

La pleuro-pneumonie septique ou « mal de la courade » se présente ordinairement sous deux formes : une forme grave et une forme bénigne.

Forme grave. — Cette forme peut atteindre les veaux dans les premiers jours de la naissance. Dans ce cas, il s'agit d'une véritable septicémie de l'organisme qui entraîne la mort très rapidement.

Mais le plus souvent le jeune veau naît avec toutes les apparences de la santé et la maladie apparaît du 15° au 60° jour évoluant alors suivant le type aigu ou subaigu.

Dans le type aigu, la maladie survient rapidement et se montre alarmante avec une soudaineté que les éleveurs sont unanimes à reconnaître; les animaux deviennent subitement essoufflés, ils battent des flancs, le cœur est accéléré, les muqueuses congestionnées, on assiste à une sorte d'asphyxie qui tue les animaux en quelques heures.

Cependant, plus fréquemment, c'est par une transition ménagée que l'on voit les animaux passer de l'état de santé à un état clinique grave. Les premiers symptômes qu'on observe alors sont la fièvre et la perte de l'appétit: les animaux prennent moins bien le

pis de la mère, la température s'élève et peu à peu apparaissent les symptômes caractéristiques. La respiration et la circulation s'accélèrent, les animaux se mettent à battre du flanc; ils sont essoufflés, les muqueuses apparentes se congestionnent et les battements cardiaques sont précipités.

A peine ces signes apparus, la maladie s'aggrave ordinairement très vite, les animaux perdent complètement l'appétit, deviennent tristes, portent la tête basse; les yeux perdent de leur éclat, s'enfoncent, deviennent quelquefois un peu larmoyants, des frissons se montrent par moments; le poil devient terne, un peu hérissé. La maladie évolue de 2 à 7 jours. On constate par la suite des symptômes bien accusés qui indiquent très nettement que les ravages de l'agent morbigène portent principalement sur l'appareil respiratoire, sur l'appareil circulatoire, sur l'appareil digestif et sur l'appareil locomoteur.

La respiration se modifie de plus en plus; elle devient gênée, difficile et s'accompagne parfois de plaintes à l'inspiration; une toux quinteuse se fait entendre et devient par la suite si douloureuse qu'elle épuise les malades. La poitrine est sensible à la pression; à la percussion il y a de la matité et des râles et du souffle tubaire à l'auscultation, on note une accélération du cœur; les mouvements en sont précipités et on constate une congestion intense de la muqueuse buccale qui est violacée et de laquelle s'écoule parfois une écume mousseuse. Ce n'est qu'en dernier lieu que surviennent les troubles digestifs; ils précèdent la mort de peu de temps et consistent en l'apparition d'une diarrhée

fétide qui achève d'épuiser le malade. Enfin du côté de l'appareil locomoteur on note un certain nombre de signes assez caractéristiques comme l'a montré GALTIER; ils résultent de l'altération du système musculaire: les membres deviennent raides, ceux de devant sont plus ou moins arqués et ceux de derrière engagés sous le tronc; les animaux chancellent, ont de la peine à se maintenir debout, se déplacent avec difficulté, titubent en marchant et boitent parfois.

Tel est le tableau clinique type, celui qui est rencontré le plus fréquemment. Quand le propriétaire n'a pas dès le début posé le diagnostic exact de la maladie et dirigé son animal sur la boucherie, celui-ci ne tarde pas à succomber. Aux approches de la mort, on constate un abaissement notable de la température, les extrémités se refroidissent, certains malades meurent de suffocation tandis que la plupart semblent intoxiqués par les produits qu'engendrent les germes morbides. Enfin quelques autres résistent plus longtemps pour mourir ensuite après avoir considérablement maigri.

Forme bénigne. — La maladie ne revêt pas chez tous les animaux la gravité que nous venons de signaler; la cause en est sans doute due à une augmentation de la résistance de l'organisme; rare chez les tout jeunes sujets, la forme bénigne est surtout constatée chez les veaux déjà âgés de plusieurs semaines. On note sur ces animaux des symptômes de broncho-pneumonie, de la toux, du jetage et en même temps de la diarrhée. Mais la mort est exceptionnelle; cependant si ces animaux ne sont pas destinés à l'abattoir, il est bien rare

qu'ils fassent une bonne fin. Souvent ils restent chétifs et amaigris, quelquefois pourtant ils récupèrent en apparence les signes de la santé, mais les femelles conservées en vue de la reproduction ultérieure sont d'avance marquées pour avoir des veaux qui tourneront mal.

Forme atypique. — Pour compléter notre étude clinique, nous signalerons une forme particulière de la maladie rencontrée assez fréquemment sur des veaux et affectant exclusivement l'appareil locomoteur; le système musculaire est ici le seul atteint, ainsi que nous le verrons dans l'étude des lésions. Toutes les autres parties de l'organisme, en particulier les viscères, poumon, foie, rate, intestin sont normales et on n'a pu y déceler d'autres lésions que celle du système musculaire. Il s'agit presque toujours de veaux en excellent état d'engraissement, mais qui ont de la peine à se maintenir debout; ils gardent souvent la position décubitale et on constate très fréquemment chez eux des mouvements spéciaux qui leur ont valu de la part des propriétaires l'appellation courante de « veaux trembleurs ». La chair de ces animaux présente un aspect particulier; elle est luisante, et à la coupe on note des zones claires et des zones foncées qui font dire aux bouchers que la viande est « marbrée. »

Faut-il rapporter ces lésions au mal de la courade? Les avis sont partagés mais il y a tout lieu de supposer qu'il ne s'agit que d'une modalité particulière de la maladie que nous étudions. Des arguments viennent d'ailleurs à l'appui de notre assertion. Les veaux trem-

bleurs sont le plus fréquent dans la période où le mal de la courade sévit avec le plus d'intensité, c'est-à-dire au printemps. De plus, dans le mal de la courade, on rencontre des lésions musculaires absolument identiques avec la seule différence qu'ici le poumon se trouve atteint en même temps.

Lésions

Quand les veaux ont succombé en quelques heures, les lésions consistent dans une congestion de la plupart des organes avec un léger épanchement séro-sanguinolent dans les grandes cavités splanchniques; le système musculaire, le tissu conjonctif, le système ganglionnaire, les viscères, les reins, le foie, les intestins sont congestionnés; le poumon est quelque peu engoué, son tissu interlobulaire infiltré et la muqueuse bronchique un peu arborisée.

Le sang est altéré: il est diastasémique et devient couleur de groseille à l'air, mais il éprouve rapidement une modification qui consiste dans la séparation du sérum qui revêt une teinte ardoisée; les propriétaires disent « qu'après la mort le sang tourne en eau. »

Mais quand la maladie a duré plusieurs jours, les lésions sont plus caractéristiques; celles de l'appareil respiratoire en particulier sont les plus remarquables et les plus fréquentes. Elles siègent sur la plèvre et le poumon.

La cavité pleurale renferme assez souvent une quantité plus ou moins grande de liquide séreux, visqueux, jaunâtre ou opalescent, tenant parfois en suspension

des débris d'exsudat. Les plèvres sont plus ou moins altérées: tantôt simplement épaissies, congestionnées, arborisées, elles se montrent parfois dépolies et rugueuses. Le périoste de la face interne des côtes est souvent congestionné.

Le poumon est gros, gonflé, multicolore; il s'écrase facilement sous la pression du doigt. La surface est parcourue par des traînées ardoisées formant un réseau dans les mailles duquel se trouvent englobées des parties rouges de nuances diverses. Cet aspect du poumon d'un veau mort de la maladie de la courade ne s'oublie pas quand on l'a constaté, tellement il est caractéristique; les gens du pays disent qu'il est « marqueté » par suite de sa ressemblance à une mosaïque. A l'incision, une sérosité opaline, visqueuse, coagulable au contact de l'air, s'écoule en abondance de la section de l'organe malade. A l'examen microscopique on note les différentes lésions des pneumonies. Sur un veau âgé de sept semaines et sacrifié dans les premières heures de la maladie nous avons constaté des lésions accusées d'œdème aigu avec congestion active; l'œdème appartient par places au type diapédétique (présence de leucocytes poly et mononucléaires); enfin par places aussi nous avons noté des lésions discrètes (peu étendues) de pneumonie aiguë, type pneumonie épithéliale ou splénisation. Par contre sur les poumons des veaux que la maladie n'a pas fait mourir on note des traces de pneumonie en voie de résolution ou bien des lésions chroniques de bronchite et de pneumonie consistant en des foyers restreints de caséification.

Les organes renfermés dans la cavité abdominale

subissent également des altérations qui sont moins constantes et bien moins caractéristiques. Le péritoine est ordinairement congestionné et arborisé, parfois un peu de liquide séreux s'écoule de la cavité péritonéale. Le foie est souvent congestionné, plus friable et parsemé de nombreux points minuscules de dégénérescence qui tranchent par leur teinte jaune grisâtre. On note encore de la congestion sur la rate, les reins et sur les ganglions qui sont un peu hypertrophiés. L'estomac et l'intestin sont plus ou moins congestionnés et ecchymosés et leurs muqueuses sont fréquemment enflammées, arborisées, épaissies, criblées par places d'un piqueté hémorragique très fin.

Le système musculaire offre aussi parfois des lésions assez accusées; elles sont constatées toutes les fois que les malades ont présenté de la raideur des membres; elles siègent dans l'épaisseur des muscles, parfois à la surface et de préférence dans ceux de la cuisse et des épaules. Elles consistent en une teinte violacée occupant çà et là des places comme une pièce de cent sous ou plus étendues; en foyers ecchymotiques plus ou moins nombreux rassemblés dans un espace plus ou moins restreint; en foyers de nécrose ou de dégénérescence granulo-graisseuse. C'est ainsi qu'on trouve çà et là des étendues de muscles qui se montrent à des degrés divers, pâles, jaunes, grisâtres avec un aspect grenu de la coupe semblable à celui de la graisse des jeunes veaux; cette modification se trouve disséminée, parsemée à travers des portions qui semblent absolument saines. Enfin on constate en outre la pâleur et l'aspect cuit de tel ou tel muscle dont la coupe suinte abondamment du jour au lendemain.

Mais il est des cas où ces lésions musculaires sont rencontrées à l'exclusion de toute autre sur des veaux en parfait état d'engraissement; il s'agit là d'une forme particulière de la maladie ainsi que nous l'avons vu dans l'étude des symptômes. Les lésions sont identiques à celles constatées lors des lésions concomitantes au poumon et aux viscères; les muscles sont également blancs jaunâtres, assez clairs surtout au niveau des membres; on y note de la dégénérescence et de l'atrophie des fibres, mais les altérations ne sont pas uniformes. Par contre il n'existe pas de lésions articulaires, mais la moelle osseuse est rosée, donc anémique. L'examen chimique dénote une élévation du taux de l'acidité musculaire et quelques recherches bactériologiques ne nous ont permis de déceler aucun des germes banaux ni dans les muscles, la rate, la moelle ou les ganglions. Cependant dans tous les cas où les lésions sont généralisées la viande est considérée comme impropre à la consommation et fait l'objet d'une saisie.

Diagnostic et Pronostic

Le diagnostic est aisé. Quant au pronostic il est toujours très grave individuellement; les animaux meurent le plus souvent s'ils ne sont pas sacrifiés en hâte pour la boucherie et ceux qui échappent à la mort, soit parce qu'ils n'ont été atteints que par une forme bénigne, soit que leur organisme ait résisté à une forme plus grave, ne peuvent constituer de bons sujets pour l'élevage.

Enfin le pronostic est grave pour le troupeau par la contagiosité de la maladie, car il est bien rare qu'un premier cas n'en amène pas un deuxième puis un troisième et c'est ainsi que la maladie se perpétue dans certaines étables.

Traitement

Il n'existe pas à l'heure actuelle de médication spécifique de la maladie et le traitement prophylactique doit l'emporter sur l'action thérapeutique qui est complexe et imprécise.

Prophylaxie. — La prophylaxie des maladies des nouveau-nés peut être tentée soit par des méthodes d'immunisation, soit par des méthodes hygiéniques. Les premières sont encore bien imparfaites ainsi que l'a constaté le rapporteur du Congrès international de Médecine vétérinaire de Londres en 1930 et les secondes ont de ce fait une grande importance et méritent de retenir davantage notre attention. Elles intéressent l'étable, la mère, le produit et l'alimentation.

Etable. — L'hygiène des locaux où sont logés les animaux est bien rudimentaire dans notre région et à ce point de vue il y a beaucoup à faire. L'étable doit être propre, avec une litière fréquemment renouvelée, elle doit être désinfectée au moins une fois par an pour suppléer à la stérilisation naturelle par les rayons solaires qui ne peuvent pénétrer à l'intérieur faute d'ouvertures suffisantes. Cette désinfection devrait être pratiquée à chaque nouveau cas de maladie; malheureusement il n'en est rien et les veaux qui naissent par

la suite sont logés toujours dans le même réduit sale et constamment infecté.

Mère. — Lors d'un accouchement, l'attention doit aussi se porter sur la mère; avant la mise-bas il faut veiller à la propreté des organes génitaux, laver au savon la base de la queue, la vulve et l'anus. Dans les grandes étables, il y aurait lieu de la mettre quelques jours avant l'accouchement dans une maternité consistant en un local indépendant où la femelle serait conduite et où elle resterait cinq à six semaines après. Cette innovation a donné d'excellents résultats à maints propriétaires qui auparavant perdaient la presque totalité de leurs veaux. Il va sans dire que ce local est désinfecté très souvent, ce qui est réalisé d'autant plus facilement qu'il a peu d'étendue.

Produit. — L'accouchement doit être fait avec propreté. Le fœtus à terme doit être recueilli sur un linge propre ou tout au moins sur une litière fraîche; il faut aussitôt ligaturer le cordon et procéder à sa désinfection par un lavage antiseptique complété par un léger badigeonnage à la teinture d'iode; pour le lavage on peut se servir d'une éponge trempée dans de l'eau phéniquée tiède à 2-3 %. Le Professeur MOUSSU recommande l'application d'un pansement antiseptique sur le moignon du cordon préalablement ligaturé; le moignon est ensuite enveloppé dans une plaquette de coton iodoformé maintenue en place par une petite sangle abdominale. Ce système est préférable aux pansements faits avec des pommades qui retardent la cicatrisation de la plaie ombilicale.

Le veau est ensuite déposé dans un endroit rigou-

reusement propre et bien aéré. Pour éviter les infections par voie digestive, il faut veiller à la propreté rigoureuse des murs et des parois du local. EVERS a imaginé vers 1912 une méthode assez originale pour prévenir les infections digestives et ombilicales: il place le nouveau-né dès la naissance et durant quatre ou cinq jours dans une caisse de bois facile à nettoyer et à désinfecter. Cette caisse dont les parois sont peintes à l'huile et dont le fond est recouvert de tourbe ou de sciure de bois est placée au-dessus du sol sur deux madriers. L'urine s'en écoule directement hors de l'étable et chaque jour la litière est remplacée. Ce procédé à l'avantage de mettre le veau à l'abri de toute contagion puisqu'il ne peut pas s'infecter par ses excréments et aussi celui de ne pas se laisser disperser dans l'étable les matières virulentes dans les cas exceptionnels où le veau aurait été infecté à la naissance.

Nous signalerons enfin les résultats obtenus par un propriétaire qui vit cesser la mortalité du jour où les accouchements et l'élevage se firent au pâturage alors que dans son étable tous les veaux succombaient sans exception.

Alimentation. — Il est important de surveiller la première alimentation du jeune qui ne doit pas être trop fortement nourri de lait pendant les quatre ou cinq premiers jours, de façon à lui permettre d'habituer sa muqueuse digestive à un fonctionnement normal. Il faut veiller à l'administration du colostrum dont la vertu bienfaisante quoique diversement interprétée est aujourd'hui nettement établie. Il faut ensuite porter son attention sur la mamelle qui doit être

constamment propre ou si le jeune animal est nourri au seau veiller à la propreté rigoureuse des récipients.

Méthodes d'immunisation. — On peut tenter l'immunisation des nouveau-nés par la vaccination, la sérothérapie, la sérovaccination, l'hémothérapie, combinées ou non avec l'immunisation des mères. MAC FADYEAN et SHEATER injectent du vaccin antistreptococcique à la mère avant le part et au jeune après la naissance.

JENSEN, STAZZI, PEGGIE ont recours à divers sérums anticolibacillaire, antistreptococcique polyvalent.

Contre la forme pulmonaire de la maladie des veaux on a utilisé le sérum provenant de la pasteurella du porc qu'on injectait à la dose de 10 centimètres cubes; on l'a ensuite associée à une certaine quantité de la culture d'un agent assimilable à la pasteurella et le tout est appelé « septicédine B ». Mais pour LECLAINCHE l'efficacité de ce sérum anti-pasteurellique est contestable et on a prouvé que seuls des sérums polyvalents provenant de nombreuses souches pouvaient donner quelques résultats.

Quant à la méthode d'hémothérapie de FORSELL-SOHNLE, elle consiste à immuniser les nouveau-nés avec le sang citraté de la mère qui, non coagulé et non refroidi, peut être injecté à forte dose (2 à 55 centimètres cubes) après avoir été filtré. Dans notre région on simplifie la méthode en prélevant avec une forte seringue du sang de la mère et en l'injectant aussitôt au jeune veau.

Traitement curatif. — Il est souvent inefficace dans les formes aiguës, la maladie suivant son cours régu-

lièrement; mais dans les formes moins graves, il n'est pas rare que le veau résiste et par suite il n'est pas inutile d'aider l'organisme du jeune animal dans la lutte contre l'infection.

Dans tous les cas, il faut dès le début commencer par isoler les malades qui seront mis dans un endroit *clair, propre et bien aéré*. On essayera aussitôt la révulsion sur le thorax et l'administration d'excitants généraux: eau-de-vie à petites doses, 30 à 50 *grammes* par jour en deux fois, mélangée au lait; la teinture de digitale à la dose de *V à XX gouttes*; la terpine de 50 *centigrammes à un gramme*. Ces excitants peuvent être pris dans des infusions de pulmonaire qui est appelée vulgairement « *l'herbe du mal de la courade*. »

PARIS conseille l'administration d'essence de térébenthine en électuaires ou des injections intra-trachéales d'huiles créosotées.

BRU administre la préparation suivante: dans 4 cuillerées à soupe d'eau, il verse 3 ou 4 gouttes de teinture d'iode et y ajoute une pincée de farine. Enfin il est bon dans tous les cas de faire un *abcès de fixation*. Pour CORBIÈRE un seul traitement serait efficace dans la broncho-pneumonie des veaux: l'abcès de fixation pourvu qu'il soit commencé dans les 48 heures de l'apparition de la toux; de 85 % les pertes ont baissé, dit-il, à 15 %.

Comme on le voit, il s'agit d'un traitement symptomatique qui doit être tenté dans tous les cas où la maladie ne revêt pas d'emblée la forme grave. Mais

lorsqu'elle débute brusquement ou qu'elle devient subitement alarmante il est préférable de sacrifier en hâte les veaux pour la boucherie si l'on veut éviter que la viande de ces animaux ne présente le caractère fiévreux qui en entraîne la saisie.

Observations

Nous aurions pu, dans ce chapitre, citer des cas multiples se rapportant aux infections des nouveau-nés, mais notre but n'est point de faire ici une énumération fastidieuse; tout au contraire nous nous sommes appliqué à choisir, parmi beaucoup d'autres, trois observations précises et caractéristiques en ce sens qu'elles nous montrent les différents modes d'évolution de l'affection.

Nous avons été amené, d'autre part, depuis notre récente sortie de l'Ecole Vétérinaire, à exercer la clientèle dans le département du Jura et dans ce riche pays d'élevage nous y avons également rencontré de nombreux cas d'infections des nouveau-nés. Il nous a paru utile d'en étudier plusieurs pour les comparer à la pleuro-pneumonie septique de GALTIER. Comme nous le verrons, les différentes formes y sont identiques à celles rencontrées dans la Haute-Loire avec toutefois un caractère très prononcé de moindre gravité.

OBSERVATION I

Veau âgé de 5 semaines, appartenant à M. C... (Haute-Loire)

Le 30 mars 1931, nous sommes appelé par le propriétaire

pour son animal qui, dit-il, bat des flancs. De fait le veau qui, la veille était en bonne santé et avait parfaitement pris sa nourriture, est trouvé le matin gravement malade ; nous sommes tout de suite frappé par l'extrême difficulté de la respiration. Les muqueuses externes sont fortement congestionnées ; le pouls est impétueux, la température atteint 41°3.

Devant la gravité de la maladie et l'imminence de l'asphyxie, dans la soirée nous faisons abattre le veau pour la boucherie.

A l'autopsie on note sur le poumon des lésions accusées d'œdème aigu avec congestion active ; à l'examen microscopique de l'organe, on voit que l'œdème appartient par places au type diapédétique (présence de leucocytes poly et mononucléaires) ; dans l'organisme lésions généralisées de congestion.

OBSERVATION II

Veau âgé de 6 semaines, appartenant à M. R... (Haute-Loire)

L'animal est déjà malade depuis cinq jours quand, le 6 avril 1931, nous sommes prévenu. A ce moment le veau est gravement atteint et considérablement amaigri ; les yeux sont ternes, enfoncés dans les orbites, le poil est hérissé. Une toux convulsive secoue le malade qui écarte les membres antérieurs pour dégager sa poitrine et respirer plus facilement. A l'auscultation, des râles nombreux se font entendre et la percussion décèle des zones de matité du côté droit. Température 40°8.

Nous ordonnons une révulsion énergique avec la farine de moutarde et nous faisons conduire l'animal dans un local chaud et aéré.

Le lendemain 7 avril, une diarrhée fétide apparaît en même temps qu'on enregistre une exacerbation des symptômes de la veille ; la poitrine est sensible à la percussion. La température atteint 41°6.

Le 8 avril au matin, l'animal est trouvé mort.

Nous pratiquons l'autopsie et à l'ouverture du cadavre, nous constatons la présence d'un liquide séreux dans les cavités splanchniques. Le poumon est volumineux, gonflé ; il est violacé par endroits et s'écrase facilement sous la pression du doigt. Le foie est légèrement décoloré.

OBSERVATION III

Veau âgé de 4 semaines, appartenant à M. B... (Haute-Loire)

Le propriétaire s'est aperçu que depuis deux jours son veau toussait, il nous fait appeler le 4 avril 1931. A notre arrivée dans l'étable nous trouvons un animal très abattu, se tenant difficilement sur ses jambes quand on le fait relever. Une toux sèche et douloureuse se fait entendre ; l'auscultation révèle des râles nombreux et du souffle tubaire du côté droit ; le pouls est accéléré. Température 40°9. Depuis deux jours l'animal n'a rien pris.

Nous pratiquons aussitôt une forte révulsion avec de la farine de moutarde et nous faisons un abcès de fixation avec deux centimètres cube d'essence de térébenthine.

Le lendemain matin la température, 40°7, est sensiblement égale à celle de la veille, mais l'état général s'est aggravé du fait de l'apparition d'une diarrhée fétide avec ténésme. Nous prescrivons l'administration de ferments lactiques ajoutés à la boisson.

Trois jours après on note une atténuation de tous les symptômes, une respiration plus calme et la disparition de la diarrhée. On aperçoit encore quelques râles à l'auscultation.

Huit jours plus tard le veau est complètement rétabli.

OBSERVATION IV

Veau âgé de 5 semaines, appartenant à M. M... (Jura)

L'animal avait refusé la veille de prendre son lait. Le lendemain 16 avril 1932, la toux est apparue. Nous sommes appe-

lé en consultation le 19 avril, c'est-à-dire trois jours après le début de la maladie ; nous trouvons un veau étendu sur sa litière, dans l'impossibilité de se tenir debout, la respiration se trouve gênée du fait de la position décubitale ; la muqueuse de l'œil est fortement injectée. L'inappétence est complète depuis trois jours. Température 40°6. L'auscultation et la percussion dénotent les signes de la broncho-pneumonie. Nous ordonnons l'application immédiate d'un sinapisme et l'administration d'infusions auxquelles on ajoute un peu de Kermès et de terpine.

Le 23 nous revoyons l'animal qui est gai ; l'appétit est revenu, la toux a presque disparu et n'est plus douloureuse ; la température a bien baissée : 39°7.

Le 30 l'animal est guéri.

OBSERVATION V

Veau âgé de 5 jours, appartenant à M. D... (Jura)

Le 21 avril 1932, 3 jours après sa naissance, cet animal a présenté de l'essoufflement ; la respiration devient si difficile que le lendemain le veau ne peut plus boire. L'inspection de la bouche ne décèle rien malgré l'opinion du propriétaire qui prétend que son veau a avalé un corps étranger. La température atteint 41°1.

Malgré une révulsion énergique l'animal meurt deux jours après.

A l'autopsie le poumon est le siège d'un œdème aigu et l'organisme présente des lésions généralisées de congestion.

OBSERVATION VI

Veau âgé de 11 mois environ, appartenant à M. A... (Jura)

Il s'agit d'un veau importé de Suisse pour l'élevage, le 18 avril 1932.

Le 25 avril, sept jours après son arrivée, il a toussé et a per-

du complètement l'appétit. Nous le voyons le jour même ; l'abattement est très grand et la fièvre est élevée (41°4). La percussion et l'auscultation dénotent les symptômes des broncho-pneumonies.

Une révulsion avec la farine de moutarde est aussitôt pratiquée en même temps que nous ordonnons l'administration de boissons chaudes renfermant un peu de Kermès et de terpine.

Deux jours après nous revoyons l'animal ; l'essoufflement est moins accusé ; l'animal commence à boire du lait ; la température a baissé sensiblement : 40°6.

Le 30 avril le veau est guéri.

Conclusions

I. — La pleuro-pneumonie septique des veaux, plus couramment appelée dans la Haute-Loire « *Mal de la courade* » paraît être aussi fréquente qu'à l'époque où la décrit GALTIER. Elle cause encore à l'heure actuelle de graves préjudices à l'élevage des veaux de la région.

II. — Il n'y a pas lieu de faire de cette affection une maladie spécifique; elle doit prendre place dans le groupe des affections étudiées en pathologie sous la dénomination d'« Infections des nouveau-nés » dont elle n'est d'ailleurs qu'une variété clinique.

III. — L'étiologie est encore bien imprécise; nous ne croyons pas à la spécificité d'un microbe, encore moins à l'existence d'un ultra-virus. Les causes prédisposantes semblent jouer un grand rôle chez ces jeunes animaux dont l'organisme neuf est incapable de résister aux infections dans les conditions défectueuses actuelles de l'élevage.

IV. — La voie digestive semble être la voie normale de l'infection, tandis que la voie respiratoire, que GALTIER incriminait, n'aurait plutôt qu'un rôle secondaire.

V. — A côté de la forme classique de la maladie, il existe une forme dite musculaire qui, du vivant de l'animal, passe parfois inaperçue; on ne la découvre le plus souvent qu'à l'abattoir où les lésions constituent les *viandes marbrées*. Il ne s'agit pas là d'une affection spéciale car elle coexiste souvent avec la forme normale de la maladie.

VI. — Aucun traitement spécifique n'existe encore contre les infections des nouveau-nés. Il faut donc avant tout faire de la prophylaxie et s'attacher à combattre les causes prédisposantes. L'hygiène doit donc être à la base de la lutte contre cette affection.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
CUNY.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse.
D^r ARLOING.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 22 Juin 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- BALL. — *Traité d'Anatomie pathologique.*
- BERTRAND. — Contribution à l'étude de la septicémie des veaux. (*Thèse*, Paris, 1930.)
- BOULEY. — *Dictionnaire.*
- CADÉAC. — Etiologie des entérites des nouveau-nés et du veau en particulier. (*Journal Médec. Vét. et Zootech.*, 1907.)
- CASSAGNES. — Diarrhée des nouveau-nés; eaux-vertes de l'Aubrac. (*Thèse*, Toulouse, 1929.)
- CASTELET. — Maladie des veaux. (*Progrès vétérinaire*, 1901.)
- COMINOTI. — Diarrhée des veaux et les pneumonies coli-bacillaires. (*Bulletin de l'Inst. Pasteur*, 1918.)
- CORBIÈRE. — Broncho-pneumonie contagieuse des veaux. (*Thèse*, Paris.)
- DÉCHAMBRE. — Les nouvelles théories alimentaires. (*Revue de Zootech.*, 1927.)
- DUCKET. — Sur l'arthrite des veaux. (*Recueil de Méd. Vét.*, 1890.)

- FIEHRMANN KRONACHER. — Prophylaxie de la diarrhée des veaux par injection d'extraits bacillanres aux vaches pleines. (*Annales de Méd. Vét.*, 1909.)
- FIAULT. — Sur la diarrhée des veaux. (*Recueil de Méd. Vét.*, 1924.)
- FREI. — Les avitaminoses chez nos animaux domestiques. (*Revue gén. Médec. Vét.*, 1926.)
- GALTIER. — Rapport sur la maladie de la « courade » qui sévit dans le département de la Haute-Loire. (*Journ. Méd. Vét.*, 1891.)
- Pleuro-pneumonie septique des veaux. (*Revue Méd. Vét.*, 1893.)
- GARSALT. — *Le nouveau parfait maréchal*, 1771.
- GATHELIER. — Polyarthrite infectieuse des veaux et agneaux. (*Thèse*, Paris, 1928.)
- GELLÉ. — Diarrhée des veaux. (*Dictionnaire*, 1839.)
- GÉRARD. — La maladie des nouveau-nés. (*Thèse*, Paris, 1931.)
- GUITTARD. — Diarrhée des jeunes veaux. (*Progrès vétér.*, 1902.)
- HURTREL D'ARBOVAL. — Diarrhée des jeunes animaux. (*Dictionnaire*, 1874.)
- LECONTE. — Infections ombilicales chez le veau. (*Thèse*, Toulouse, 1925.)
- LÉGER. — Toxi-infections d'origine intestinale chez les veaux. (*Thèse*, Paris, 1927.)
- LESAGE et DELMER. — Contribution à l'étude de la diarrhée des jeunes veaux. (*Annales Instit. Pasteur*, 1901.)

- LESBOUYRIES. — Les modes de l'infection et la prophylaxie de la maladie des nouveau-nés. (*Rev. de Zootechnie*, 1928.)
- LIÉNAUX. — De la pleuro-pneumonie septique des veaux. (*Annales de Méd. Vét.*, 1892.)
- LOTHE. — Diarrhée des veaux, pneumonie, arthrite. (*Rev. génér. de Méd. Vét.*, T. XXXX.)
- MAC FADYEAN. — Avortement contagieux des juments et arthrite des poulains. (*Rev. gén. de Méd., Vét.*, T. XXVII et T. XXIX.)
- MEYER. — Diarrhée des veaux par bacillus enteridis. (*Bulletin de l'Inst. Pasteur*, 1917.)
- MONNIER. — Polyarthrite des poulains de lait. (*Thèse*, Paris, 1925.)
- MONTI et VERATTI. — Recherches anatomiques et bactériologiques sur une maladie des veaux nouveau-nés. (*Giornale di medicina veterinaria pratica*, 1895.)
- MOUSSU. — Quelques données nouvelles sur le traitement des maladies de l'enfance; intérêt possible de ces données pour le traitement de certaines maladies des jeunes animaux. (*Recueil de Méd. Vét.*, 1923.)
- Hygiène de l'élevage des veaux. (*Rev. de Zootechnie*, 1925.)
- NICOLLE. — *Éléments de microbiologie générale et d'immunologie.*
- NOCARD. — Une nouvelle pasteurellose: la white-scour et la lungdisease des veaux. (*Bulletin Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1901.)

- ORGEVAL. — Contribution à l'étude des maladies qui déciment dans leurs premières années les veaux de l'élevage Bas-Normand. (*Thèse*, Paris, 1926.)
- PARIS. — De la septicémie des veaux nouveau-nés et son traitement par le sérum anti-streptococcique. (*Thèse*, Paris, 1925.)
- POELS. — Mortalité enzootique des veaux et sa prophylaxie. (*Journ. Méd. Vét. et Zootechnie*, 1901.)
- ROBIN. — La sérothérapie dans la diarrhée des veaux nouveau-nés. (*Rev. Vét.*, 1901.)
- ROEBIGER. — Echec du lait formolé dans la diarrhée des veaux. (*Annales de Méd. Vét.*, 1904.)
- SCOTT. — L'immunisation active in utero contre la diarrhée des nouveau-nés. (*Recueil de Méd. Vét.*, 1917.)
- SCHMITT. — Le bacille paratyphique B comme agent pathogène chez les veaux. (*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1908.)
- SOLLEYSEL. — *Le parfait maréchal*, 1775.)
- STAZZI. — La sérophylaxie des affections des nouveau-nés. (*Clinica veterinaria*, 1918.)
- SWIESTRA. — Paratyphus chez le veau. (*Revue gén. de Méd. Vét.*, 1927.)
- VAN DER HEYDEN. — La collibacillose ou diarrhée des jeunes animaux. (*Annales de Méd. Vét.*, 1910.)
- VAN ES. — Sur la maladie des nouveau-nés. (*Rev. Vét. et Journal de Méd. Vét. et de Zootechnie réunis*, 1931.)

VANLERBERGHE. — Maladie des nouveau-nés, cheval
et bœuf. (*Thèse*, Paris, 1928.)

VON BEHRING. — Prophylaxie de la diarrhée des veaux.
(*Revue génér. de Méd. Vét.*, 1904.)

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	7
Introduction	9
Historique	11
Etiologie	17
Pathogénie	33
Etude clinique	39
Lésions	45
Diagnostic et Pronostic	49
Traitement	51
Observations	57
Conclusions	63
Bibliographie	65



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



